



VIII.

Ueber eine eigenthümliche, mit Milztumor, Icterus und Nephritis einhergehende, acute Infectionskrankheit.

Von

Prof. Dr. A. Weil
in Heidelberg.

Im Folgenden erlaube ich mir über vier ohne Zweifel in die Gruppe der Infectionskrankheiten gehörende Krankheitsfälle eingehend zu berichten, deren klinisches Bild eine nach allen Seiten nahezu völlige Uebereinstimmung bot, während es von demjenigen der bekannten Infectionskrankheiten soweit abweicht, dass ich beim Mangel anatomischer Untersuchungen — die Fälle verliefen günstig — vorläufig die Frage offen lassen muss, welche Stellung der ausserordentlich charakteristischen Erkrankung in der Reihe der Infectionskrankheiten angewiesen werden muss, ob es sich dabei nur um eine äusserst seltene Modification bekannter und häufig vorkommender Erkrankungen oder um eine völlig eigenartige, bisher nicht geschilderte Krankheitsspecies handelt. — Wenn ich trotz dieser aus der geringen Zahl der Beobachtungen und der fehlenden anatomischen Untersuchung entschuldbaren mangelhaften Theorie der zu schildernden Krankheit dennoch mit meinen Beobachtungen nicht länger zurückhalte, so geschieht es in der Hoffnung, dass dieselben zu weiteren Forschungen und Mittheilungen den Anstoss geben möchten.

Zwei dieser Fälle (1. Dr. F. und 2. Michael Werr) habe ich im Jahre 1882, zu der Zeit, da die Leitung der medicinischen Klinik in meinen Händen war, beobachtet und an anderem Orte [1]) bereits kurz erwähnt. Als der erste derselben im Juni ins Hospital eintrat, erinnerte ich mich sofort zweier analoger Fälle, die im Sommer 1870 kurz nacheinander auf die medicinische Klinik aufgenommen worden

1) Zur Pathologie und Therapie des Typhus abdominalis mit besonderer Berücksichtigung der Recidive, sowie der „renalen" und abortiven Formen. Leipzig 1885. S. 47 u. 107.

waren. Vergebens suchte ich nach den betreffenden Krankengeschichten in dem Archive der Klinik. Erst als ich den literarischen Nachlass Friedreich's ordnete, fand ich die vermissten Krankengeschichten vor. Offenbar hatte er sich dieselben bei Seite gelegt, um sie gelegentlich auszuarbeiten und zu publiciren. Die beiden Krankenjournale (3. Karl Eisner und 4. Richard Merk) sind von dem damaligen Assistenzarzte geschrieben und tragen ausserdem Correcturen und Randbemerkungen von Friedreich's Hand, ein Beweis, dass diese auch klinisch von ihm vorgestellten Fälle sein Interesse in hervorragendem Maasse erregt hätten und dementsprechend besonders sorgfältig beobachtet waren. Wie wenig übrigens auch Friedreich zu einem abschliessenden Urtheil über die den Fällen anzuweisende Stellung gelangt war, geht aus der von ihm gestellten klinischen Diagnose hervor. Dieselbe lautete bei Eisner: Hepatitis parenchymatosa. Jcterus gravis. Tumor lienis. Nephritis parenchymatosa acuta; bei dem 2. Falle (Merk): Biliöses Typhoid?

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten, soweit möglich, nur im Auszuge folgen:

1. Dr. chem. Georg Fr., 23 Jahre alt, wurde am 10. Juni 1882 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese. Patient, der zweimal, zuletzt an Ostern 1882, an länger dauerndem Magendarmkatarrh gelitten, hat sich in den letzten Wochen stark geistig überarbeitet und sich dabei bald ungewöhnlich nervös erregt, bald sehr ermattet gefühlt. Vor 2—3 Tagen traten Fiebererscheinungen auf, starker Kopfschmerz und Schwindel, Appetitlosigkeit, einige Male Erbrechen; unruhiger Schlaf. Dazu traten täglich 8—10 dünne Ausleerungen, ohne Leibschmerzen.

Status praesens am 10. Juni (4. Krankheitstag): Hauptklagen sind: Starke Hinfälligkeit und Schwäche, Schwindel. Leichter Icterus der Haut und Conjunctivae. Abdomen gegen Druck leicht empfindlich, nicht aufgetrieben. Leber nach unten um etwa zwei Querfinger vergrössert, auf Druck empfindlich. Milz vergrössert, reicht bis an den Rippenbogen, palpabel. Zunge belegt, feucht. Temp. 40,0° (über den weiteren Verlauf derselben vgl. Curve 1). Arterie von mittlerer Weite, geringerer Spannung. Pulswelle hoch und kräftig, leicht dikrot; 108 in der Minute. Harn trübe, von röthlicher Farbe, 1014 spec. Gew., enthält ziemlich viel Albumin, keine morphologischen Bestandtheile. Ordination: Flüssige Diät, Eisblase auf den Kopf; innerlich Acid. muriat.

11. Juni (5. Tag). In der Nacht starke Delirien; Icterus hat zugenommen. Harnmenge 1900 Ccm., spec. Gew. 1013. Albuminurie unverändert. Puls 106, dikrot, kräftig.

12. Juni. In der Nacht etwas Nasenbluten. Die Leberdämpfung hat sich noch weiter nach unten vergrössert. Harnmenge 2000 Ccm., spec. Gew. 1011.

13. Juni (7. Tag). In der Nacht einige Stunden Schlaf; frischeres

Aussehen. Icterus weniger deutlich. Harnmenge 1950 Ccm., spec. Gew. 1011. Ein fester Stuhl.

14. Juni (8. Tag). Leberschwellung bedeutend zurückgegangen. Urin enthält nur noch minimale Mengen von Albumin. Menge 2000 Ccm. Spec. Gew. 1013.

15. Juni (9. Tag). Kopf frei. Subjectives Wohlbefinden. Icterus, Albuminurie verschwunden.

Nach einem fieberfreien Intervall von etwa einer Woche traten vom 18. bis 23. Krankheitstage, ohne sonstige Krankheitserscheinungen, Fieberbewegungen auf (s. Curve 1). Die späterhin völlig ungestörte Reconvalescenz wurde am 21. Juli durch das Auftreten einer Iridocyclitis des rechten Auges unterbrochen, wegen deren Patient auf die Augenklinik transferirt wurde.

2. Michael Werr, 23 Jahre alt, Soldat. Eintritt am 9. Juli 1882. Austritt am 20. September 1882. Vgl. Curve 2.

Anamnese. Patient will nie zuvor krank gewesen sein. Die Krankheit hatte am 8. Juli plötzlich mit Frieren, Kopfschmerz, Schwindel, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und Diarrhöen begonnen. Als Ursache wird starke Durchnässung am 7. und 8. Juli angegeben.

Status praesens am 9. Juli (2. Krankheitstag): Temperatur 39,7°. Puls 104. Arterien weit, wenig gespannt. Pulswelle von mittlerer Höhe und Kraft, leicht dikrot. Zunge belegt; Leib aufgetrieben, weich; kein Gurren; nirgends Schmerzhaftigkeit. Leber normal, Milzdämpfung vergrössert. Urin trübe, von schmutzigrother Farbe. Spec. Gewicht 1009; er enthält reichliche Mengen von Eiweiss. In dem ziemlich massenhaften Sediment finden sich hyaline, hauptsächlich aber epitheliale Cylinder, ferner rothe und weisse Blutkörperchen.

10. Juli. Keine wesentliche Veränderung. Temp. Morgens 38,8, Abends 39,8°. Puls 100. Ordin.: Eisblase. Calomel 0,3, drei Pulver.

11. Juli. In der Nacht 5 dünne Stühle. Temp. Morgens 38,4, Abends 39,2°. Harnmenge 1000 Ccm. Spec. Gew. 1007. Farbe, Sediment, Eiweissgehalt unverändert.

12. Juli (5. Tag). In der Nacht unruhiger Schlaf; seit gestern kein Stuhlgang mehr. Bei der klinischen Vorstellung wurde zuerst leichter Icterus der Conjunctivae und der Haut constatirt. Mit Eintritt desselben war die Temperatur auf 37,5, der Puls auf 76 heruntergegangen. Leber nicht vergrössert; Milzdämpfung sehr gross und intensiv. Harnmenge seit gestern 1000 Ccm. Farbe, Sediment, Eiweissgehalt des Urins wie seither. Ordination: Natr. bicarb. 4,0 auf 150,0. Zweistündlich 1 Esslöffel voll.

13. Juli (6. Tag). Icterus hat zugenommen. Andauernder Kopfschmerz und Schwindel, kein Stuhlgang. Temp. Morgens 37,4, Abends 38,4°. Puls 62 und 68. Im Urin sehr viel Eiweiss. Derselbe gibt keine Reaction auf Gallenfarbstoff. Seine Menge beträgt 2000 Ccm., sein specifisches Gewicht 1010.

14. Juli (7. Tag) traten Roseolaflecke auf. Temp. Morgens 37,8, Abends 39,2°. Schaum des Urins deutlich icterisch.

Vom 15. Juli an (8. Tag) nahmen sämmtliche Erscheinungen rasch

an Intensität ab. Vom 17. Juli ab (10. Tag) war der Kranke dauernd fieberfrei; am 20. Juli war der Icterus völlig verschwunden, das Allgemeinbefinden nahezu normal, der Harn beinahe völlig klar, sein Eiweissgehalt sehr gering geworden. Harnmenge in dieser Zeit 2000—3000 Ccm. Spec. Gew. 1007—1010. Spuren von Eiweiss waren noch beim Austritte des Kranken (20. September) im Urin nachzuweisen.

3. Karl Eisner, 23 Jahre alt, Kaufmann, wurde am 20. Juni 1870 in die medicinische Klinik aufgenommen. (Vgl. Curve 3.)

Anamnese: Im Frühjahr 1869 war Patient zweimal wegen Rheumatismus articulorum acutus, dann vom 25. November bis 20. December 1869 wegen Ileotyphus auf der Abtheilung gewesen. Es hatte sich dabei um eine leichte, grossentheils ausserhalb des Hospitals verlaufene Erkrankung von 14 tägiger Dauer gehandelt, die durch die Art der Defervescenz, Durchfälle, Cöcalgurren, Roseola, palpablen Milztumor, dikroten Puls, Bronchialkatarrh als typhöse wohl charakterisirt war. Von besonderem Interesse dürfte sein, dass bei dieser leichten, zweifellos typhösen Erkrankung der Milztumor sehr gross war, sowie dass eine leichte Albuminurie nicht nur während des im Ganzen niedrigen Fiebers, sondern auch noch in den ersten Tagen der Apyrexie bestand.

Seit dem Austritt aus dem Hospital war Patient gesund bis zum 18. Juni Mittags, wo sich Leibschmerzen und Durchfälle einstellten; gleichzeitig fühlte er grosse Müdigkeit, heftige Glieder- und und Muskelschmerzen, Appetitlosigkeit, gesteigerten Durst; bereits am folgenden Tage (19. Juni) wurde gelbliche Färbung der Haut und der Augen bemerkt.

Status praesens am 20. Juni (2. Tag). Hohes Fieber (40,2°, s. Curve 3). Starker Icterus der Haut und Conjunctivae. „Vereinzelte, etwa kleinkreuzergrosse rothe Flecke“ (wo?). Leber ragt unter dem Rippenbogen hervor, ist fühlbar, bei Berührung schmerzhaft. Milz vergrössert. Lungen, Herz normal. Ordination: Calomelan. 0,3; Pulv. Jalapp. 0,5, III Dos. Zweistündlich 1 Pulver.

21. Juni (3. Tag). Temp. 38,9°. Puls 88. In der Nacht unruhige Träume. Klagen über Kopfschmerz. In der Nacht und im Laufe des Tages wiederholt reichliche Ausleerungen von graulichen Massen und zweimaliges Erbrechen einer farblosen Flüssigkeit. Die Leber ist sehr schmerzhaft und stark vergrössert; sie misst in der rechten Mamillarlinie vom Lungenrande bis zum unteren Leberrande 16 Cm., während ihre ganze Höhe (absolute plus relative Dämpfung) in derselben Verticallinie 20 Cm. beträgt. Harn von dunkler Farbe, enthält Gallenfarbstoff, Gallensäuren und sehr viel Albumin (nach dem Absetzen fast die Hälfte); im Sedimente finden sich viele Epithelien und Cylinder, theilweise mit einem Zellenmantel bedeckt; alle diese Bestandtheile sind gelblich gefärbt. Ordination: Acid. muriat. dilut. 2,0; Aq. dest. 120,0; Syr. simpl. 30,0. Zweistündlich 1 Esslöffel.

22. Juni (4. Tag). Temp. 38,2°. Puls 68. Einmal gefärbter Stuhl; einmaliges Erbrechen. Patient klagt über Hitze im Kopf, schläft sehr viel. Icterus hat zugenommen; Leber in beiden Lappen vergrössert und schmerzhaft. Milz ragt fingerbreit unter dem Rippenbogen hervor; die

Milzdämpfung ist in der Axillarlinie 10 Cm. breit. Zunge mässig weiss belegt. Harn enthält etwas weniger Albumin, dieselben Formbestandtheile wie gestern. (Menge?). Sein specifisches Gewicht ist 1012; Gallenfarbstoff-reaction noch deutlich; Gallensäuren nicht mehr nachweisbar. Herz, Lungen normal.

23. Juni (5. Tag). Temperatur 38,6⁰. Puls 80. In der Nacht Unruhe und Delirien. Neigung zu Somnolenz. Leber weniger schmerzhaft als gestern; ihre Grösse, ebenso die der Milz unverändert. Kein Erbrechen mehr; ein gallig gefärbter Stuhl. Harnmenge gross; Menge des Eiweisses und der Formbestandtheile geringer; Gallenfarbstoff noch nachweisbar.

24. Juni (6. Tag). Temperatur 37,8⁰. Puls 64. Ein gallig gefärbter Stuhl. Harn enthält nur noch wenig Albumin, nur Spuren von Gallenfarbstoff. Die Leber etwas kleiner geworden, nur noch unbedeutend empfindlich; auch die Milz ist abgeschwollen, jedoch noch fühlbar.

Am 25. und am Vormittag des 26. Juni (7. und 8. Tag) gingen sämmtliche Krankheitserscheinungen noch weiter zurück; bei normaler oder kaum erhöhter Temperatur betrug der Puls 52—64. Die Kopferscheinungen schwanden völlig; die Leberschwellung ging noch weiter zurück; der Icterus war nur noch an den Conjunctivae bulbi nachweisbar; die Stühle blieben gallig gefärbt; der Appetit indessen noch schlecht. Harn enthielt nur noch Spuren von Albumin.

Da trat am Nachmittag des 26. Juni (8. Tag) eine Steigerung des Fiebers, sowie erneutes Erbrechen auf.

Am 27. Juni (9. Tag) waren bei einer Temperatur von 40,0⁰ sowohl Leber als Milz wieder grösser, bei der Percussion schmerzhaft geworden, während gleichzeitig der Harn wieder mehr Gallenfarbstoff und Albumin enthielt. Ordination: Eispillen, Eisblase auf den Kopf. Chinin. sulfur. 1,0; Aqua destill. 120,0; Syr. 30,0. Zweistündlich 1 Esslöffel voll. (Diese Mixtur wurde bis zum 12. Juli fortgenommen.)

28. Juni (10. Tag). Einmaliges Erbrechen; der Icterus hat wieder zugenommen; Leber gross, misst in der rechten Mamillarlinie von der Lungengrenze bis zum unteren Rand 13 Cm. Milz palpabel; Breite der Dämpfung in der Axillarlinie 13 Cm. Harn 1025, enthielt viel harnsaure Salze und Albumin. Die Reaction auf Gallensäuren und Gallenfarbstoff sehr deutlich. Grosser Durst. Mattigkeit; Kopf frei.

In den nächsten drei Tagen gingen sämmtliche Krankheitserscheinungen zurück.

Am 2. Juli (14. Tag) war der Kranke völlig entfiebert. Das subjective Befinden gut, Appetit vorhanden, der gesteigerte Durst verschwunden. Der Icterus nur noch an den Conjunctiven nachweisbar. Harn frei von Albumin und Gallenfarbstoff.

Am 6. Juli (18. Tag) war die Leberschwellung, am 11. Juli der Icterus nicht mehr nachweisbar, am 14. Juli (26. Tag) auch die Milz von normaler Grösse geworden.

Während der Reconvalescenz, die einen völlig ungestörten Verlauf nahm, war das Hungergefühl ungewöhnlich entwickelt, die tägliche Harnmenge stark vermehrt (genauere Angaben über die Tagesmengen fehlen).

Am 20. Juli wurde Patient geheilt entlassen.

4. Richard Merk, 22 Jahre alt, Kellner. Eintritt am 11. Juli, Austritt am 4. August 1870 (vgl. Curve 4).

Anamnese. Patient, der früher nie krank gewesen war, fühlte am 8. Juli Abends Schmerzen auf der Brust, im Kreuze, in den Fussgelenken, der Oberschenkel- und Wadenmusculatur. Der Appetit wurde schlecht, der Durst gesteigert. Schon am nächsten Tage war das allgemeine Krankheitsgefühl ein so intensives, dass der Kranke zu Bett liegen musste. Beim Eintritt fühlte er heftigen Schwindel und konnte nicht allein gehen. Seit Beginn der Erkrankung nur einmal dünner Stuhlgang.

Status praesens am 11. Juli (4. Tag). Kräftiger Körperbau, mittlerer Ernährungszustand. Temperatur 39,0°. Puls 112. An Herz, Lungen, Leber normale Verhältnisse. Milz nicht zweifellos vergrössert. Abdomen weich, nirgends empfindlich. Zunge feucht, belegt. Weichtheile der Extremitäten auf Druck empfindlich.

Ordination: Acid. mur. 2,0; Aq. dest. 120,0; Syr. 30,0. Zweistündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

12. Juli (5. Tag). Temperatur 39,0°. Puls 100. Leichter Icterus der Conjunctiven und Haut. Kopf eingenommen, Delirien; Conjunctivae etwas injicirt. Zunge trocken. Leber ragt einen Querfinger unter dem Rippenbogen hervor, ist auf Druck empfindlich. Harn ist trübe, von normaler Menge, saurer Reaction, enthält mässige Mengen von Albumin und Epithelialcylinder.

13. Juli (6. Tag). Temperatur 38,0°. Puls 92. In der Nacht Delirien. Patient wollte mehrmals aus dem Bette springen, sieht bei geschlossenen Augen Gestalten. Haut feucht. Icterus mehr entwickelt, Leber wie gestern. Milz vergrössert. Zunge trocken. Harn dunkel, sedimentirt, enthält viel Albumin. Keine Gallenfarbstoffreaction. Ordination: Calom. 0,3; Pulv. rad. Jalapp. 0,6. III dos. Zweistündlich ein Pulver.

14. Juli (7. Tag). Temperatur 37,2°. Puls 72. In der Nacht Delirien. Vier zum Theil consistente, gallige Ausleerungen. Einmaliges Erbrechen. Harn 1010, von normaler Menge, enthält ziemlich viel Eiweiss. Gallenfarbstoff nachweisbar; Gallensäurereaction undeutlich. Starker Icterus der Conjunctiven und der Haut. Zunge dick belegt, rissig und trocken. Leber ragt 1½ Querfinger unter dem Rippenbogen hervor, ist palpabel. Höhe der Leberdämpfung in der Mamillarlinie (absolute plus relative Dämpfung) 22 Cm. Milz zweifellos vergrössert, 10 Cm. breit. Herz und Lungen normal. Ordination: Eisblase, flüssige Diät. Chinin. sulf. 1,0; Acid. sulf. gtt. VI; Aq. dest. 120,0; Syr. rub. Id. 30,0. Zweistündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

15. Juli (8. Tag). Keine Delirien mehr; Temperatur 38,1°. Puls 80. Ein wenig gefärbter Stuhl. „Am Rumpfe und im Gesichte hat sich eine fleckige Röthe entwickelt."

16. Juli (9. Tag). Temperatur 38,8°. Puls 84. Harn 1014, ohne Albumin, gallig gefärbt, sedimentirt. Milz, Leber wie früher.

17. Juli (10. Tag). Temperatur 37,0°. Puls 72. Zunge belegt, feucht. Harn 1017, schwach albuminhaltig, stark gallig gefärbt.

Vom 17. bis 22. Juli (10. bis 15. Tag) war der Kranke völlig fieberfrei und befand sich subjectiv wohl; der Puls schwankte zwischen 60 und 76,

die Zunge reinigte sich, der Appetit kehrte wieder. Am 18. erfolgte ein compacter, wenig gefärbter, am 21. zwei dünne, gallig gefärbte Stühle. Der Harn wurde vom 18. Juli (11. Tag) an eiweissfrei, enthielt aber noch, wenn auch weniger, Gallenfarbstoff. Vom 20. ab wurde anstatt der Chininmixtur ein Decoct. cort. rhamn. frangul. (15,0—150,0) mit Natr. sulf. 15,0 gegeben.

Vom 22. bis 26. Juli (15. bis 19. Tag) stieg — nach 5tägiger Apyrexie — das Fieber allmählich staffelförmig wieder in die Höhe, fiel indessen schon nach wenig Tagen wieder, so dass vom 21. bis 28. Krankheitstage, an welchem der Kranke seinen Austritt verlangte, die Abendtemperaturen kaum mehr als 38,0° betrugen. Im Uebrigen verlief dieses Fieberrecidiv ohne besondere subjective Beschwerden. Auch objectiv änderte sich nichts; höchstens war eine geringe Zunahme des Milztumors zu constatiren. Icterus, Grösse der Leber nahmen nicht zu. Der Harn blieb eiweissfrei. Bei der Entlassung des Kranken (4. August, 29. Tag) waren Milz und Leber von normaler Grösse geworden, der Icterus bis auf geringe Spuren an den Augen verschwunden. Da Patient sehr guten Appetit hatte und sich subjectiv völlig wohl fühlte, liess er sich trotz des noch bestehenden mässigen Fiebers nicht länger zurückhalten. Auffallend ist sein schlechtes, blasses Aussehen und seine bedeutende Abmagerung.

Die 4 beschriebenen Fälle bieten so viel Uebereinstimmendes, dass sie wohl gemeinsam besprochen werden können. In allen vier Fällen handelte es sich um acut fieberhafte, mit schweren nervösen Erscheinungen, ausserdem mit Schwellung der Milz und Leber, Jcterus, nephritischen Symptomen einhergehende Erkrankungen, die aber nach verhältnissmässig kurzer Dauer des schweren Krankheitsbildes einen raschen günstigen Verlauf nahmen.

Eine bestimmte Aetiologie der Erkrankung lässt sich nicht nachweisen. Die 4 Patienten standen im kräftigsten Mannesalter, hatten eine gute Körperconstitution und gehörten den verschiedensten Berufsklassen an (Chemiker, Soldat, Kaufmann, Kellner). Werr und Merk waren nie zuvor krank gewesen; Dr. Fr. hatte mehrfach an Magendarmkatarrhen gelitten, Eisner vor einem Jahre Gelenkrheumatismus, vor einem halben Jahre einen leichten Typhus abdominalis im Hospital durchgemacht. Sämmtliche Fälle kamen in der heissen Jahreszeit (Juni und Juli) zur Beobachtung. Mit Ausnahme von Werr, welcher sein Leiden auf eine starke Durchnässung zurückführte, wusste Keiner eine bestimmte Schädlichkeit als muthmaassliche Ursache anzugeben.

Der Beginn der Krankheit war in allen Fällen ein plötzlicher. Ohne dass Prodromi vorausgegangen wären, entwickelten

sich die fieberhaften und sonstigen Krankheitserscheinungen so rasch zu bedeutender Intensität, dass die Kranken schon am 2. bis 3. Tage bettlägerig wurden und das Hospital aufsuchten.

Die ersten Krankheitserscheinungen waren zunächst diejenigen des Fiebers. Stärkerer Frost ist nur in einem Falle angegeben, dagegen übereinstimmend Appetitlosigkeit, gesteigerter Durst, äusserste Mattigkeit und Abgeschlagenheit, schmerzhafte Empfindungen oder heftige Schmerzen im Rücken und den Extremitäten, bald mehr in den Gelenken, bald mehr in der Musculatur. Zu den initialen Symptomen gehörten ferner Kopfschmerz, Schwindel, schlechter, durch unruhige Träume gestörter Schlaf, sowie Durchfälle, die aber nur in einem Falle mit Leibschmerzen verbunden, bei den anderen Kranken völlig schmerzlos waren.

In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes wurde ausser hohem Fieber, grosser Hinfälligkeit und sehr entwickelten Cerebralerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, unruhige Träume, Delirien, Neigung zu Somnolenz) mässiger Icterus der Haut und Conjunctivae, schmerzhafte Schwellung der Leber, Vergrösserung der Milz und Veränderungen des Harns constatirt, wie sie für gewisse Formen der Nephritis acuta charakteristisch sind. Eine Reihe von Störungen seitens des Digestionsapparates (belegte Zunge, Appetitlosigkeit, in einem Falle spontanes Erbrechen, ferner Durchfälle oder Verstopfung, Leibschmerzen oder geringe Druckempfindlichkeit des Unterleibes) vervollständigten das schwere Krankheitsbild, ohne indessen in demselben besonders in den Vordergrund zu treten.

Nachdem die erwähnten Krankheitserscheinungen einige Tage unverändert oder in wachsender Intensität bestanden hatten, ermässigten sie sich verhältnissmässig rasch. Bereits am 5. bis 8. Tage trat eine Wendung zum Besseren ein, die unter ganz allmählichem Abfall des Fiebers und Rückgang des Icterus, der Leber- und Milzschwellung, der nephritischen und cerebralen Symptome im Verlauf weniger Tage zur Reconvalescenz führte.

Letztere blieb indessen nur in einem Falle ungestört (Werr). In den 3 übrigen trat nach 1—7tägiger Apyrexie erneutes Fieber von 5—6tägiger Dauer auf. Während dieses wenig intensiven Fieberrecidives nahmen jedoch nur in einem Falle (Eisner) Icterus, Leber und Milztumor, sowie die Albuminurie wieder zu, um dann rasch definitiv zu schwinden. In den beiden anderen Fällen (Dr. Fr. und Merk) fehlte während desselben jedes neue subjective und objective Krankheitssymptom.

Die definitive Entfieberung erfolgte bei Werr bereits am 10. Tage, bei Eisner und Dr. Fr. am 14. und 24. Tage; bei einem Kranken (Merk) bestanden noch beim Austritt (28. Tag) subfebrile Abendsteigerungen.

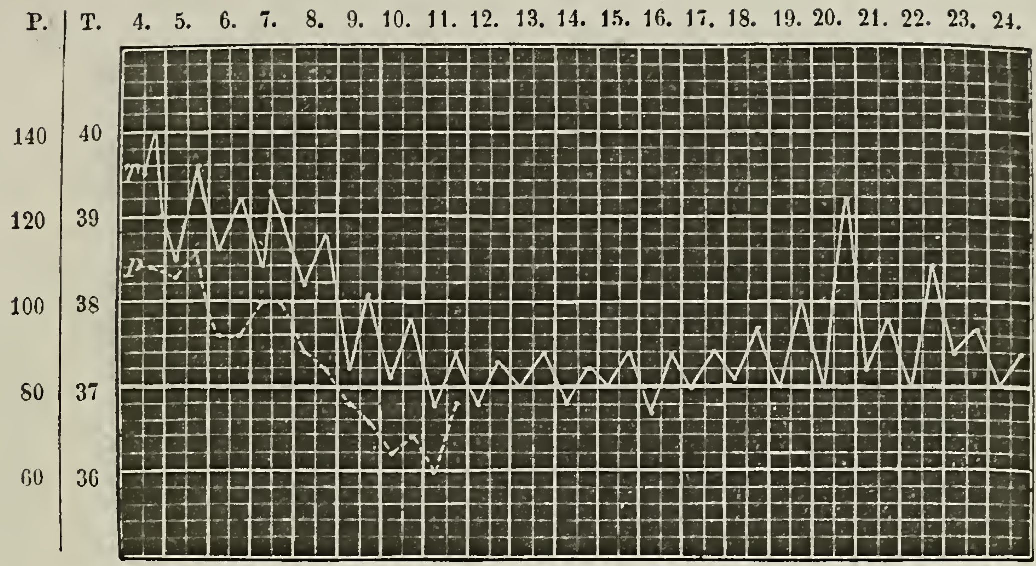
Trotz der im Ganzen kurzen Dauer der fieberhaften Erkrankung war die Reconvalescenz eine langsame, bei Dr. Fr. überdies durch eine rechtsseitige Iridocyclitis unterbrochen. Die in ihrem Kräftezustand und ihrer Ernährung stark heruntergekommenen Kranken erholten sich nur sehr allmählich und verliessen das Krankenhaus erst nach 4—10 Wochen. Bei der Entlassung war einer (Eisner) völlig geheilt; Merk hatte noch leichtes Abendfieber; bei Werr enthielt der Harn noch Spuren von Albumin; Dr. Fr. wurde auf die Augenklinik transferirt, von dort geheilt entlassen.

Wenn ich mich nach dieser kurzen Charakteristik der einzelnen Fälle zur eingehenderen Analyse der einzelnen Symptome wende, so scheint es mir bei einer acut fieberhaften Erkrankung richtig, an die Spitze der Betrachtung die Erörterung des Fieberverlaufes zu stellen.

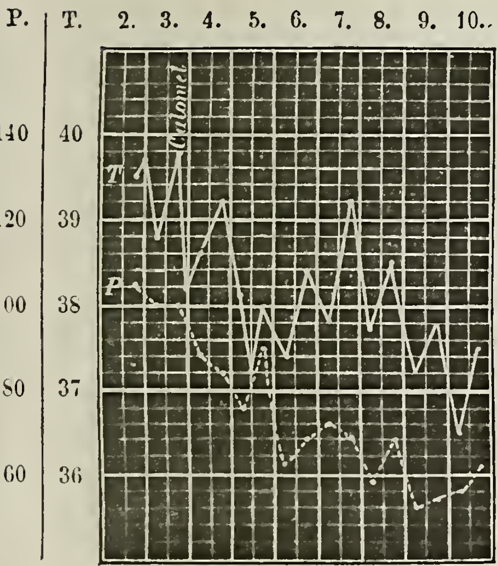
Dabei ist es erforderlich, da in 3 von 4 Fällen ein Recidiv des Fiebers erfolgte, den ersten und zweiten Fieberanfall gesondert zu betrachten. (Vgl. die Curve 1—4.)

Die Dauer des ersten Fieberanfalls betrug bei Eisner 6, bei Werr und Merk 9, bei Dr. Fr. 9—10 Tage. Das Fieber muss in allen Fällen, trotzdem starker Frost nur einmal angegeben wurde, sehr rasch zu bedeutender Höhe angestiegen sein. Bereits am 2. Tage waren Temperaturen von 39,7 ⁰ (Werr) und 40,6 ⁰ (Eisner) erreicht; desgleichen betrugen bei Merk und Dr. Fr., die am 4. Tage erstmals gemessen wurden, die Temperaturen 40,4⁰ und 40⁰. Alsbald aber begann das Fieber zu sinken, so dass die Maximaltemperatur der ganzen Krankheit bereits am 2. bis 4. Tage (in 3 von 4 Fällen am Eintrittstage) erreicht wurde. Die Defervescenz vollzog sich in 5—6 Tagen in der Weise lytisch, dass sowohl die Morgen- als Abendtemperaturen des folgenden Tages um 0,4 ⁰ bis 1 ⁰ niedriger waren, als die des vorhergehenden; dabei betrug die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur desselben Tages nur ausnahmsweise mehr als einen Grad, so dass der Abfall des Fiebers ohne steile Curven staffelförmig erfolgte. Niemals war stärkere Schweissbildung zugegen. Das vorübergehende Wiederansteigen der Temperatur, welches bei Eisner

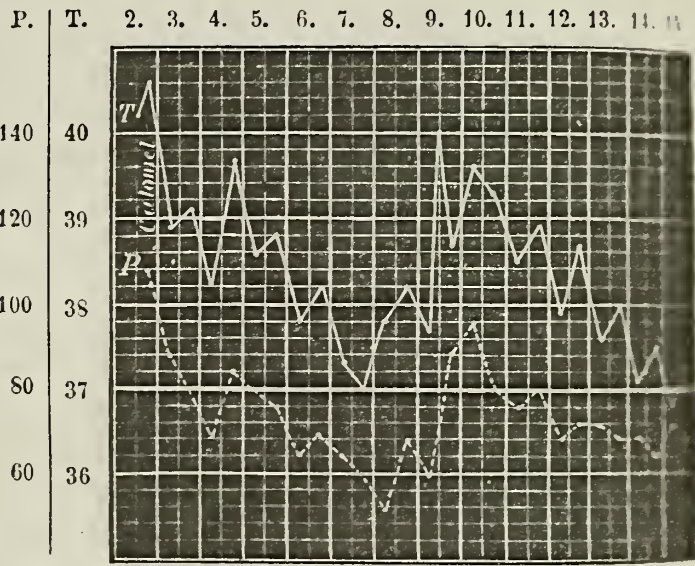
Curve 1. Dr. Fr.



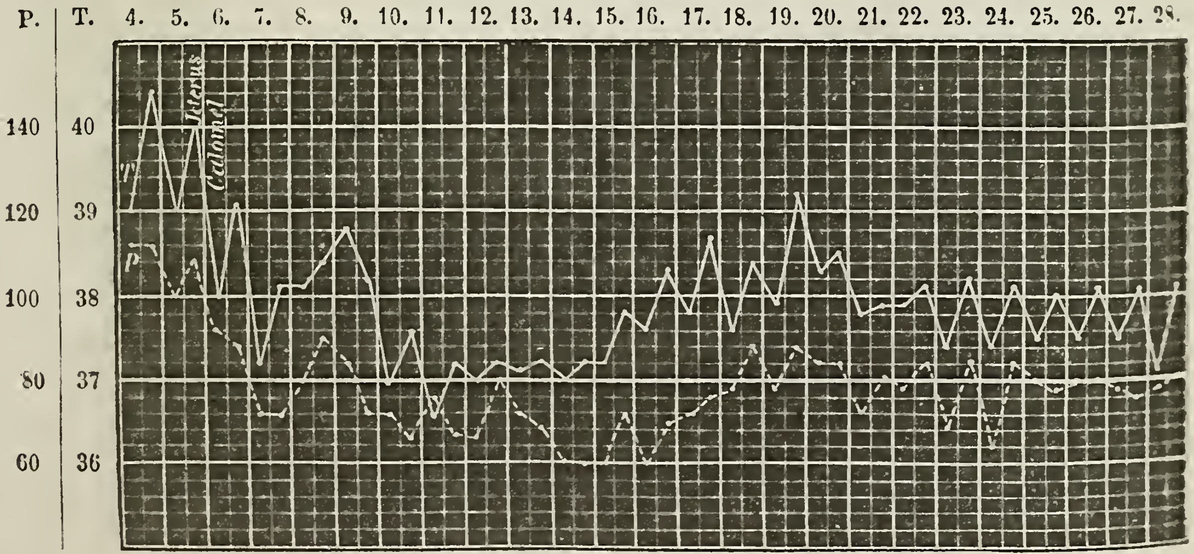
Curve 2. Michael Werr.



Curve 3. Karl Eisner.



Curve 4. Richard Merk.



und Merk den allmählichen gleichmässigen Abfall des Fiebers unterbricht, ist vielleicht aus dem Nachlass der Calomelwirkung zu erklären, welche an dem vorhergehenden Tage eine ungewöhnlich tiefe Remission bewirkt hatte. Im Grossen und Ganzen wird aber dadurch an der in allen 4 Fällen übereinstimmenden absteigenden Richtung der Fiebercurve (des ersten Anfalls) während der ganzen Beobachtungsdauer nichts geändert. Die sämmtlichen Fällen gemeinsamen Charaktere der primären Fiebercurve wären demnach: Rasches Ansteigen der Temperatur auf 40° und darüber, mangelndes Fastigium, staffelförmige 5—6 Tage umfassende Lysis, so dass am 7. bis 11. Tage das Fieber geschwunden ist. — Aber nur ein Kranker (Werr) blieb dauernd fieberfrei. Bei den anderen trat nach einem fieberfreien Intervall von 1—7 tägiger Dauer erneutes Fieber auf.

Dieses Recidiv dauerte bei Dr. Fr. und Eisner 6 Tage, bei Merk hielten stärkere Fieberbewegungen gleichfalls 6 Tage an, während später nur leichte Abendsteigerungen bestanden. Die Höhe des Fiebers im Recidiv war nicht bedeutend; die am 2., 3.und 5. Tage erreichten Maximaltemperaturen betrugen 2 mal 39,2°, 1 mal 40°, waren durchschnittlich etwa 1 Grad niedriger, als im ersten Anfall. Die Morgentemperaturen blieben bei Dr. Fr. normal, bei Merk unter 38° und erreichten nur bei Eisner die Höhe von 39°. Das Ansteigen der Temperatur erfolgte bei Eisner rasch innerhalb zweier Tage, in den beiden anderen Fällen allmählich, staffelförmig in 3—5 Tagen. Ein Fastigium fehlte auch im zweiten Anfall völlig. Die Lysis begann vielmehr, sobald die Maximaltemperatur erreicht war, und führte bei Dr. Fr. in 2—3, bei Eisner in 5 Tagen zur Fieberlosigkeit, und zwar, wie im ersten Anfall, durch allmählichen gleichmässigen Rückgang der Morgen- und Abendtemperaturen von einem Tage zum anderen. Der staffelförmige Gang der Defervescenz und seine Uebereinstimmung mit der Lysis des ersten Anfalles ist namentlich bei Eisner aufs Deutlichste ausgesprochen. — Die Betrachtung, dass die ganze Erkrankung sich aus zwei Fieberanfällen zusammensetzt, liesse sich auch für Werr durchführen, falls man annehmen wollte, dass jeder der beiden Anfälle nur 4—5 Tage gedauert, und der zweite am 5. Tage begann, bevor der erste völlig abgelaufen. Der zweite Anfall würde dann, während er in den 3 übrigen Fällen ein Recidiv darstellte, bei Werr als Nachschub erscheinen.

Das Verhalten der Pulsfrequenz entsprach im Allgemeinen der Höhe der Temperatur. Die Pulsfrequenz betrug beim Eintritt 104—112,

um sich in den nächsten Tagen rasch zu ermässigen. In 2 Fällen (Eisner und Werr) war vom 3. bis 4. Tage an bis zum Beginn der Reconvalescenz eine im Verhältniss zur Temperatur auffallende Verlangsamung des Pulses zu constatiren (vgl. Curve 2 und 3). Es liegt nahe, die Pulsverlangsamung von dem Icterus abzuleiten, der bei Eisner besonders stark entwickelt war. — Was die übrigen Pulsqualitäten betrifft, so waren die Arterien weit, weich, von geringerer Spannung, die Pulswelle von mittlerer Höhe und Kraft. In 2 Fällen war der Puls deutlich dikrot.

Nächst dem Fieber waren die Gehirnerscheinungen sehr ausgeprägt. Kopfschmerz, Schwindel, unruhiger, durch schwere Träume gestörter Schlaf, grosse Hinfälligkeit gehörten zu den ersten Krankheitserscheinungen. Dazu traten Delirien, Neigung zu Somnolenz. Vom 6. bis 8. Tage an gingen alle diese Symptome rasch zurück; der Kopf wurde frei, der Schlaf ruhig. Während das Recidives trat keine Exacerbation der Kopferscheinungen auf.

Die Milzschwellung war in 3 Fällen bereits beim Eintritte der Kranken (2. bis 4. Tag), bei Merk erst am 6. Tage nachweisbar. Bei Dr. Fr. und Eisner ragte die Milz etwa fingerbreit unter dem Rippenbogen hervor und war deutlich palpabel; bei Merk und Werr war die Milzdämpfung sehr intensiv, 10—12 Cm. breit und erstreckte sich bis nahe an den Rippenbogen. Mit Nachlass des Fiebers bildete sich die Milzschwellung langsam zurück; ein deutliches Wiederanschwellen des Organes während des Fieberrecidives war nur bei Eisner nachzuweisen.

Der Icterus war in sämmtlichen Fällen kein sehr hochgradiger, immerhin aber so intensiv, dass die Gelbfärbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute, insbesondere der Conjunctiven, sofort auffiel. Zwei Kranke (Dr. Fr. und Eisner) brachten die Gelbsucht am 4. und 2. Tage mit ins Hospital herein, bei den anderen beiden entwickelte sie sich am 5. Tage. Nachdem dann der Icterus bis zum 6. oder 7. Tage eine mässige Zunahme erfahren, ging er rasch zurück, so dass er bei Dr. Fr. am 9., bei Werr am 13. Tage völlig verschwunden war. Bei Eisner nahm die Gelbsucht während des Recidives wieder zu, so dass die letzten Spuren erst im Beginn der 4. Woche schwanden; bei Merk war der Icterus auch beim Austritt noch eben nachzuweisen. Der im Ganzen mässigen Intensität des Icterus entsprach die ziemlich normale Färbung der Stuhlgänge, welche nur in einem Falle vorübergehend von graulicher Färbung waren. Dagegen liessen sich in 3 Fällen Gallenbestandtheile im Harn nachweisen (bei

Dr. Fr. fehlen genauere Angaben in der Krankengeschichte). Bei Werr gelang die Gallenfarbstoffreaction nur an 2 Tagen; bei Eisner waren bereits am 3. Tage Gallenfarbstoff und Gallensäuren nachzuweisen, ebenso am 4. und 5. Tage; mit erneutem Auftreten des Fiebers wurden auch die betreffenden Reactionen wieder deutlicher. Bei Merk konnten Gallenfarbstoff und Gallensäuren am 7. Tage nachgewiesen werden; ersterer blieb im Harn bis zum 15. Tage deutlich. Von sonstigen dem Icterus zuzuschreibenden Erscheinungen habe ich die in 2 Fällen ausgesprochene Pulsverlangsamung bereits erwähnt. Dagegen möchte ich die nervösen Erscheinungen nicht als Folgezustände des Icterus, sondern als demselben gleichwerthige, durch die Grundkrankheit bedingte Symptome schon aus dem Grunde auffassen, weil sie mit der Intensität des Icterus in auffallendem Missverhältniss standen und demselben zum Theil vorausgingen. Dass es sich um einen hepatogenen oder Resorptionsicterus handelte, wird ausser durch die Entfärbung der Stühle in einem Falle und den Nachweis der Gallensäuren im Urin, namentlich auch durch das Verhalten der Leber sichergestellt, welche — mit Ausnahme eines einzigen Falles — schon sehr frühzeitig erheblich vergrössert und gegen Druck empfindlich war, Veränderungen, die mit Rückbildung des Icterus und des ersten Fieberanfalles zurückgingen und nur bei Eisner im zweiten Anfalle exacerbirten.

Die Erscheinungen seitens des Digestionsapparates waren: belegte, zuweilen trockene Zunge, Erbrechen. Letzteres fehlte bei Dr. Fr. völlig; in den 3 anderen Fällen trat es erst auf, nachdem Tags zuvor Calomel gegeben worden war. Da ich an anderem Orte [1]) nachgewiesen habe, dass bei mehr als der Hälfte der mit Calomel behandelten Typhuskranken nach der Darreichung dieses Mittels Erbrechen eintritt, so ist es mir sehr wahrscheinlich, dass auch in unseren Fällen das Erbrechen entweder dem ursprünglichen Krankheitsbilde überhaupt fremd ist, oder doch wenigstens zum Theil auf diese unbeabsichtigte Nebenwirkung des Medicamentes zu beziehen ist. Das Verhalten der Stuhlgänge war ein verschiedenes. In 3 Fällen bestanden zu Beginn der Krankheit spontane Durchfälle, die sich aber schon in den nächsten Tagen rasch ermässigten, während bei einem Kranken von vornherein eher Neigung zur Obstipation vorhanden war. — Leichte Druckempfindlichkeit oder Auftreibung des Unterleibes, mässige Leibschmerzen waren nur inconstante, rasch vorübergehende Erscheinungen.

---

1) l. c. Ueber die Behandlung des Typhus mit Calomel. S. 119.

Dagegen bot der Harn gleich bei der ersten Untersuchung Veränderungen dar, wie sie für gewisse Formen acuter Nephritis bezeichnend sind. Der Harn war trübe, von schmutzig rother Farbe, sedimentirte und enthielt beträchliche oder sehr bedeutende Mengen von Albumin. Im Sedimente fanden sich theils hyaline, theils Epithelialcylinder; ferner rothe, weniger weisse Blutkörperchen. Die Harnmenge war in keinem Falle auffallend vermindert, im weiteren Verlaufe vermehrt (bei Werr anfangs 1000 Ccm., vom 6. Tage ab 2000—3000 Ccm.; bei Dr. Fr. vom 5. Tage ab 1900—2000 Ccm.; bei Eisner ist die Harnmenge bereits vom 5. Tage ab als gross, in der Reconvalescenz als stark vermehrt bezeichnet, bei Merk um dieselbe Zeit als normal). Demgemäss war auch das specifische Gewicht eher niedrig (bei Werr 1007—1010; bei Dr. Fr. 1011—1014; bei Eisner 1012; bei Merk 1010—1014). Sonstige Erscheinungen der Nephritis, wie Oedeme, Uraemie, Rückwirkung auf den Circulationsapparat fehlten. Die Dauer der nephritischen Erscheinungen war eine kurze. Dieselben bildeten sich mit Abfall des Fiebers rasch zurück; nur in einem Falle (Eisner) nahm die Albuminurie im Beginn des Fieberrecidives vorübergehend wieder etwas zu, um dann rasch zu verschwinden.

Herz, Lungen und Bronchien zeigten keine nachweisbare Betheiligung an der Erkrankung.

Wenig Uebereinstimmung boten die Erscheinungen auf der Haut. Nur bei Werr entwickelten sich am 7. Tage deutliche Roseolaflecke am Abdomen; ebenso bei Merk am 8. Tage „eine fleckige Röthe am Rumpfe und im Gesicht“. Die Beschreibung dieses Exanthems, sowie die Angabe, dass bei Eisner bereits am 2. Tage „vereinzelte etwa kleinkreuzergrosse Flecke (wo?) sich fanden“, lassen ein bestimmtes Urtheil über die specielle Natur dieses Exanthemes nicht zu.

Endlich sei nochmals erwähnt, dass Dr. Fr. während der Reconvalescenz an Iridocyclitis erkrankte.

Wenn man nun versucht, das beschriebene Krankheitsbild zu deuten oder wenn möglich unter einer der genau gekannten Krankheitsgruppen unterzubringen, so stösst man auf erhebliche Schwierigkeiten.

Dass es sich weder um einen einfachen katarrhalischen Icterus, noch um eine primäre Nephritis, noch um eine zufällige Complication beider Erkrankungen handelte, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Das hohe Fieber, das schwere Allgemeinleiden, der Milztumor passen weder in den Rahmen einer, wie doch aus der geringen In-

tensität und kurzen Dauer des Icterus geschlossen werden muss, nicht sehr hochgradigen Behinderung des Gallenabflusses, noch auch in denjenigen einer dem Verhalten des Harns und dem ganzen Verlauf nach sehr wenig intensiven Nierenaffection.

In den Fällen mit stärker ausgespochenen Lebererscheinungen bestand dagegen eine gewisse Aehnlichkeit mit der primären acuten gelben Leberatrophie. Icterus, Schmerzhaftigkeit und — wenigstens im Beginn der Krankheit — Vergrösserung der Leber, Milztumor, Albuminurie finden sich ja auch bei dieser neben schweren Gehirnerscheinungen vor. Indessen bestehen doch hinsichtlich der Entwicklung der einzelnen Symptome und des ganzen Verlaufes zwischen der acuten gelben Leberatrophie und unserer Krankheit so gewichtige Unterschiede, dass es nicht angeht, die beiden Processe zu identificiren.

Bei der acuten gelben Leberatrophie ein Prodromalstadium, das sich von einem gewöhnlichen katarrhalischen Icterus kaum unterscheidet, das Allgemeinbefinden kaum mehr als ein solcher zu alteriren pflegt: bei unseren Kranken plötzliches Einsetzen schwerer Krankheitssymptome, von vornherein Gehirnerscheinungen, die bei der acuten Leberatrophie erst im zweiten Stadium auftreten; bei dieser zur Zeit der schweren Erscheinungen — abgesehen von terminaler Temperatursteigerung — Fieberlosigkeit oder subnormale Temperaturen, bei unseren Kranken hohes Fieber; dort die Stuhlentleerungen meist angehalten, allmählich zu hohen Graden zunehmender Icterus, geringer Eiweissgehalt des Urins, spärliche Cylinder, nach einiger Zeit Verkleinerung der Leber, hämorrhagische Diathese, fast immer tödtlicher Ausgang; hier von vornherein spontane Durchfälle, wenig intensive rasch abnehmende Gelbsucht, ausgeprägte nephritische Erscheinungen, Vergrösserung der Leber, nichts von Blutungen, rasche Wendung zum Besseren, Genesung. Dagegen lässt sich die Annahme, dass es sich in unseren Fällen um eine nur graduell von der acuten gelben Leberatrophie verschiedene Erkrankung gehandelt habe, nicht ohne Weiteres zurückweisen. Dabei würde zwar wohl das Ausbleiben der Leberverkleinerung, der geringgradigere Icterus, der günstige Ausgang erklärt, aber das Missverhältniss zwischen der wenig entwickelten Leberaffection auf der einen, den schweren Allgemeinerscheinungen, insbesondere dem hohen Fieber, sowie den nephritischen Symptomen auf der anderen Seite nur um so auffallender erscheinen. Uebrigens wäre auch, wenn man unser Krankheitsbild als das einer leichten, abortiven Form der acuten gelben Leberatrophie deuten wollte, wozu

aber aus den angegebenen Gründen die klinischen Erscheinungen nicht berechtigen, nicht sehr viel gewonnen; denn unter der gemeinsamen Flagge der acuten gelben Leberatrophie segeln ätiologisch sehr differente Krankheitsprocesse, zum Theil wohl infectiöser Natur.

Die gleichzeitige, von vornherein ausgesprochene Mitleidenschaft der verschiedensten Organe (Leber, Milz, Nieren, Gehirn) weist darauf hin, dass es sich in unseren Fällen nicht um das zufällige Neben- oder Nacheinanderauftreten verschiedener Localerkrankungen, sondern vielmehr um eine Allgemeinerkrankung gehandelt hat, deren Ursache in einer gleichzeitig auf den ganzen Organismus intensiv einwirkenden Schädlichkeit gesucht werden muss, entweder um eine acute Intoxication oder Infection. Für die Annahme einer Vergiftung existiren keine Gründe; abgesehen davon, dass bei keinem unserer Kranken auch nur der leiseste Anhaltspunkt für die Einführung eines Giftes vorlag, zeigen die Symptome und der Verlauf unserer Krankheit auch nicht die entfernteste Uebereinstimmung mit irgend einer der bekannten Intoxicationen.

Dagegen existirt eine Reihe von acuten Infectionskrankheiten, bei denen gelegentlich Icterus, Milztumor, nephritische und cerebrale Erscheinungen nebeneinander vorkommen.

Dass es sich nicht um eine pyämische oder septicämische Infection, auch nicht um eine „spontane“ oder „kryptogenetische“ Septicopyämie handelte, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Das Auftreten von zwei durch ein fieberfreies Intervall getrennten Fieberanfällen bei unseren Kranken könnte den Gedanken erwecken, dass es sich vielleicht um Febris recurrens gehandelt habe, bei der ja ebenfalls gelegentlich Icterus und nephritische Erscheinungen beobachtet werden. Aber auch dagegen sprechen entscheidende Gründe. Zunächst würde ein derartig sporadisches Auftreten in vier vereinzelten Fällen im Verlaufe von 12 Jahren völlig ohne Analogie dastehen; aber selbst wenn man sich darüber hinwegsetzen wollte, so stimmt doch das von uns beobachtete Symptomenbild mit dem der Recurrens sehr wenig überein. Der Fieberverlauf des einzelnen Recurrensanfalles ist ein ganz typischer: plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, woran sich eine sehr hohe Febris continua schliesst, die kritisch unter starken Schweissen zu subnormalen Temperaturen führt: bei unseren Kranken zwar gleichfalls plötzlicher Beginn, aber keine Febris continua, sondern alsbald beginnende sehr allmähliche Lysis ohne Schweissbildung, und im zweiten Anfall allmähliches Ansteigen der Temperatur.

Grösser noch als mit der Febris recurrens ist die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem von Griesinger so eingehend geschilderten biliösen Typhoid, welches dieser Autor — wie ich glaube, mit vollem Recht — nur für eine schwere Form der Recurrens hält, während andere Autoren, unter Anerkennung der nahen Verwandtschaft beider Erkrankungen, dieselben für nicht identisch halten. Fiebererscheinungen mit Kopfschmerz, Schwindel, heftigen Muskelschmerzen, gastrische Symptome, Durchfälle, Milzschwellung, empfindliche Anschwellung der Leber mit Icterus, Albuminurie oder nephritische Erscheinungen, bald ein deutlich aus mehreren Anfällen sich zusammensetzender, recurrirender, bald ein mehr continuirlicher Verlauf, alle diese dem biliösen Typhoid Griesinger's zukommenden Züge finden wir in unserem Krankheitsbilde wieder. Insbesondere wird auch beim biliösen Typhoid das häufige Vorkommen leichterer Fälle hervorgehoben, welche schon nach 5—6 tägiger Dauer zur Heilung gelangen und sich theils der einfachen Febris recurrens nähern, theils sich nicht wesentlich von den Abortivformen anderer typhöser Krankheiten unterscheiden. Auf der anderen Seite bietet das biliöse Typhoid in rein symptomatologischer Hinsicht wieder die allergrösste Analogie mit dem Gelbfieber. Indessen scheint es mir für den vorliegenden Zweck überflüssig, die differentielle Diagnose der Febris recurrens, des biliösen Typhoids, des gelben Fiebers unter einander und gegenüber den von mir beschriebenen Krankheitsfällen eingehend zu erörtern.

Je tiefer man sich in das Studium der genannten Infectionskrankheiten versenkt, desto mehr wird man zu der Ueberzeugung geführt, dass das klinische Bild, die Symptomatologie allein nicht ausreicht, scharfe Grenzen zwischen denselben zu begründen. Allen gemeinsam ist das schwere Allgemeinleiden, eine von vornherein nahezu gleichmässige Betheiligung von Milz, Leber, Nieren, Gehirn; und wenn auch die typischen Fälle der einen Gruppe sich von den typischen Fällen der anderen Gruppe in gewisser Weise, namentlich im Fieberverlauf, und in der hervorragenderen Betheiligung dieses oder jenes Organes unterscheiden, so sind doch diese Unterschiede in den leichteren Fällen weniger ausgeprägt, und auch in tödtlich verlaufenen Fällen ist der anatomische Befund nicht immer ein derartiger, dass er als für die speciellere Art der Erkrankung beweisend betrachtet werden dürfte. — Die speciellere Diagnose dieser Krankheiten gründet sich vielmehr häufig hauptsächlich auf die Aetiologie, das epidemische Auftreten, die Contagiosität, den Nachweis specifischer Mikroorganismen. Ob ein einzelner Fall

als sogenannte idiopathische acute Leberatrophie oder als Recurrens, biliöses Typhoid, Gelbfieber gedeutet werden muss, wird ausser von dem Krankheitsbilde selbst, von der Localität, wo die Erkrankung auftritt, von dem örtlichen und zeitlichen Zusammenhang mit analogen Erkrankungen, von dem Vorhandensein oder Fehlen einer Epidemie abhängen.

Recurrens, Gelbfieber, biliöses Typhoid treten nach unseren seitherigen Erfahrungen nur epidemisch auf. Unsere Fälle dagegen kamen im Verlaufe von 12 Jahren völlig isolirt zur Beobachtung. In keinem Falle liess sich ein Zusammenhang mit anderen ähnlichen Erkrankungen nachweisen, in keinem verbreitete sich die Krankheit von den Erkrankten aus auf andere Individuen. Die ersten beiden Fälle traten 9 Jahre vor, die letzten beiden 3 Jahre nach der kleinen Recurrensepidemie auf, die im Jahr 1879 hier herrschte und von Friedreich[1]) beschrieben wurde. Bei Dr. Fr. und Werr war auch die äussere Aehnlichkeit mit dem mir aus persönlicher Anschauung wohlbekannten Bilde der Recurrens eine so verschwindende, dass ich die Untersuchung des Blutes auf Spirillen leider versäumte.

Eben wegen des völlig sporadischen Auftretens unserer Fälle wird man trotz der weitgehenden Uebereinstimmung der klinischen Symptome das grösste Bedenken tragen, dieselben als biliöses Typhoid im Sinne Griesinger's aufzufassen. Allerdings scheint mir die von Griesinger eingeführte Bezeichnung „biliöses Typhoid“ für eine Erkrankung, welche ätiologisch mit der Febris recurrens identisch ist, oder derselben doch sehr nahe steht, dagegen mit dem Abdominaltyphus nichts gemein hat, aus dem Grunde nicht besonders glücklich gewählt, weil wir bei „Typhoid“ an Abdominaltyphus, bei „biliösem Typhoid“ also an einen mit Icterus einhergehenden Abdominaltyphus zu denken berechtigt sind. Für die von Griesinger als biliöses Typhoid beschriebene Krankheit wäre der Name „biliöse Recurrens“ zutreffender gewesen.

In ätiologischer Hinsicht würden wir auf die geringsten Schwierigkeiten stossen, wenn es möglich wäre, unsere Fälle als „einheimisches biliöses Typhoid“ in dem Sinne zu deuten, dass es sich dabei um einen Abdominaltyphus mit Icterus und nephritischen Erscheinungen gehandelt habe. Die Fälle würden sich dann zu dem gewöhnlichen Abdominaltyphus etwa so verhalten, wie das Griesinger'sche biliöse Typhoid zur einfachen

1) Das Auftreten der Febris recurrens in Süddeutschland. Dieses Archiv. Bd. XXV. S. 518. 1880.

Febris recurrens. Abdominaltyphus kommt hier zu jeder Zeit vor; im Juni und Juli 1882, zur Zeit, da Dr. Fr. und Werr erkrankten, trat die Krankheit epidemisch auf, so dass die Zahl der während dieser zwei Monate ins Hospital aufgenommenen Kranken 24 betrug, während in demselben Zeitraum des Jahres 1870, in welchem die beiden Fälle Eisner und Merk erkrankten, allerdings nur 8 Fälle von Typhus im Hospitale Aufnahme fanden.

Die Combination eines Ileotyphus mit Icterus ist zwar sehr selten, aber dennoch von hervorragenden Pathologen eingehend gewürdigt und ausserdem durch eine ziemlich umfangreiche Casuistik erhärtet. Das frühzeitige Auftreten nephritischer Erscheinungen im Verlaufe eines Typhus hat sogar zur Aufstellung einer besonderen Form desselben („renale Form") geführt. Warum sollten nicht gelegentlich die beiden Complicationen zusammen vorkommen und ein dem unserigen ähnliches Krankheitsbild liefern können?

Griesinger[1]) erwähnt — abgesehen von der Gelbsucht, welche ohne Zusammenhang mit dem Typhusprocesse auf präexistirenden Affectionen der Leber oder Gallenwege beruht — 1. einen schon frühzeitig auftretenden, leicht vorübergehenden, auf den Krankheitsverlauf einflusslosen, höchst wahrscheinlich katarrhalischen Icterus; 2. Icterus als Theilerscheinung ausgesprochener Pyämie oder Septicämie in der zweiten Periode der Krankheit; 3. kommt, gleichfalls erst in der zweiten Periode des Typhus, ein Icterus mit Schwellung und Empfindlichkeit der Leber, schweren Nervenerscheinungen, Prostration und gewöhnlich tödtlichem Ausgang zur Beobachtung. Dabei findet man, wie sonst beim Icterus gravis, anatomisch die Leber bald noch geschwellt, bald verkleinert; ferner Milztumor, Ekchymosen, acute Erkrankung der Nieren. Von dieser Art Icterus hat Griesinger indessen auch zwei in Genesung endende Fälle beobachtet, beide während eines Typhusrecidives am 15. und 11. Tage; 4. rasch vorübergehender Icterus in der 3. oder 4. Krankheitswoche, mit leichter Empfindlichkeit und Schwellung der Leber ohne erschwerenden Einfluss auf den Krankheitsverlauf. Liebermeister[2]) hält den im Verlaufe des Typhus auftretenden Icterus in manchen Fällen für einen katarrhalischen, in anderen Fällen aber für einen hämatogenen, ähnlich wie bei acuter gelber Leberatrophie, durch die parenchymatöse Degeneration der Leberzellen und die dadurch

1) Virchow, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. II, 2. Zweite Auflage. 1864. S. 203.

2) v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. II. 1. Th. 2. Aufl. 1876. S. 168.

beeinträchtigte Leberfunction bedingten. Im letzteren Falle, also namentlich dann, wenn der Icterus auf der Höhe der Krankheit bei einem schweren Falle auftritt, wenn weder Entfärbung der Stuhlgänge, noch andere Umstände dafür sprechen, dass der Icterus als Stauungsicterus gedeutet werden kann, wenn gleichzeitig vorhandene Albuminurie, Herzschwäche u. s. w. auf vorgeschrittene parenchymatöse Degeneration auch in anderen Organen hinweisen, hat der Icterus eine schlimme prognostische Bedeutung. Uebrigens hat Liebermeister auch schon in leichten oder abortiven Fällen Icterus auftreten sehen.

Wenn wir nun unsere Fälle speciell daraufhin betrachten, ob es Abdominaltyphen sein konnten, und ob der Icterus in eine der von Griesinger und Liebermeister aufgestellten Kategorien passte, so stimmt der plötzliche Beginn der Krankheit und der Fieberverlauf vollkommen mit demjenigen überein, wie ich ihn (l. c. Abschnitt VIII: Ueber Abortivtyphus) für eine grosse Zahl von Abortivtyphen nachgewiesen habe. Insbesondere lege ich auf die eigenthümliche Form der Defervescenz, das staffelförmige, allmähliche Sinken der Morgen- und Abendtemperaturen von einem Tag auf den anderen, Gewicht. Genau wie bei den dort (S. 94) geschilderten Fällen (der 3. Gruppe) fiel auch bei unseren 4 Kranken das plötzlich entstandene und anfangs hohe Fieber schon von vornherein wieder ab, so dass man, trotzdem die Kranken sehr frühzeitig in Beobachtung traten, kein Fastigium, sondern nur den absteigenden Theil der Curve zu sehen bekommt. (Vgl. die Curven 1—4 mit den Curven 50—60 l. c.) Ebenso würde das Verhalten der Temperatur, insbesondere das staffelförmige Ansteigen derselben, im zweiten Fieberanfalle bei Merk, Eisner und Dr. Fr. grosse Uebereinstimmung zeigen mit dem für leichte und kurz dauernde Typhusrecidive von mir nachgewiesenen Fiebertypus (l. c. Abschnitt VII. S. 81 und Tafel III, Curven 30—36). Das Auftreten von 3 Recidiven bei 4 abortiven Fällen würde zwar immerhin etwas Auffallendes sein, da hier in Heidelberg die Recidive häufiger nach schweren Typhen auftreten; indessen lassen andere Autoren die Mehrzahl der Recidive gerade aus den leichten und mittelschweren Erkrankungen hervorgehen. Wie die Fiebercurve, so würden auch die übrigen Erscheinungen — vom Icterus und der Nephritis abgesehen — mit der Annahme eines Abortivtyphus sich wohl vereinigen lassen (cerebrale, gastrische und Unterleibserscheinungen, Milztumor, in 2 Fällen Roseola). Icterus wurde von Liebermeister ebenfalls in abortiven Fällen, von Griesinger frühzeitig, ohne besonderen Einfluss auf

den Krankheitsverlauf, gesehen. Aber gerade für diese Fälle wird von Griesinger und Liebermeister weder des Vorhandenseins eines schweren Krankheitsbildes, noch gleichzeitiger Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Leber, noch nephritischer Erscheinungen Erwähnung gethan, während andererseits der von Griesinger unter 3 geschilderte Icterus (s. oben), der mit unseren Fällen noch die meiste Uebereinstimmung bieten würde, nicht im Beginn, sondern erst in der zweiten Periode der Krankheit auftrat. Das gleichzeitige, sofort im Beginn des Leidens nachweisbare Erkranken von Milz, Leber, Nieren neben dem charakteristischen Fieberverlauf und den schweren Allgemeinerscheinungen, den raschen günstigen Verlauf solcher Fälle würden so feine Beobachter, wie Griesinger und Liebermeister, sicher, sei es bei Besprechung des den Typhus complicirenden Icterus, sei es bei Erörterung des Abortivtyphus, ganz besonders hervorgehoben haben, wenn sie den meinigen analoge Beobachtungen angestellt hätten.

Nach Alledem bin ich nicht in der Lage, ein völlig bestimmtes Urtheil über die von mir geschilderten Krankheitsfälle auszusprechen. Zweifellos scheint es mir, dass dieselben unter einander völlige Uebereinstimmung bieten und ein wohlcharakterisirtes Krankheitsbild darstellen. Trotzdem wäre es verfrüht, auf Grund eines wenn auch noch so präcisen Krankheitsbildes die Existenz einer „neuen“ Krankheit behaupten zu wollen, für welche weder der anatomische Befund, noch der specifische Krankheitserreger nachgewiesen ist. Auf der anderen Seite ist aber auch den Fortschritten wissenschaftlicher Erkenntniss wenig damit gedient, wenn man in klinischer Hinsicht eigenartige Krankheitsbilder gewaltsam in die für bekannte Erkrankungen präexistirenden Rahmen hineinzwängt. Häufig genug knüpft ja die Erweiterung unseres Gesichtskreises gerade an dasjenige an, was nicht ins Schema passt. Von diesem, wie ich glaube, objectiven Gesichtspunkte aus möchte ich meine Auffassung der Fälle etwa in folgende Sätze zusammenfassen.

Die Erkrankung, deren hervorstechendste Symptome ein charakteristisch verlaufendes Fieber und eine von vornherein nachweisbare gleichzeitige Betheiligung der Milz, Leber, Nieren, des Gehirns darstellen, welche ferner durch den geschilderten eigenartigen Verlauf sich auszeichnet, gehört zu der Gruppe der acuten Infectionskrankheiten.

Die anatomischen Veränderungen und functionellen Störungen der verschiedenen Organe sind als coordinirte Effecte der specifischen Infection aufzufassen. Die Anwesenheit specifischer Krankheitserreger (Mikroorganismen) oder chemisch reizender, mit deren Anwesenheit in Zusammenhang stehender Substanzen führt in den einzelnen Organen zu den gewöhnlich als trübe Schwellung oder parenchymatöse Degeneration bezeichneten Zuständen.

Die bei unseren Kranken aufgetretene Nephritis gehört demnach in die Gruppe der „infectiösen", stellt eine Steigerung der „infectiösen Albuminurie" dar. Ueber das Verhalten der letzteren zur infectiösen Nephritis, über die Unmöglichkeit, beide Zustände lediglich von der erhöhten Körpertemperatur abzuleiten, über die in der Regel geringgradigen und einer raschen Restitution fähigen anatomischen Veränderungen der Nieren, über die verschiedenartige Rolle, welche dabei den Mikroparasiten zugedacht wird, über die Seltenheit der im Verlauf der infectiösen Nephritis auftretenden hydropischen oder urämischen Erscheinungen, sowie über die im Ganzen günstige Prognose der Affection habe ich mich an anderem Orte (l. c. Abschnitt V: Ueber Albuminurie und nephritische Erscheinungen bei Typhus) eingehend geäussert. Die Schilderung, die ich dort von der typhösen Nephritis entworfen, passt vollständig auf unsere Fälle.

Wie auf die Nierenepithelien, so wirkte der specifische Reiz auch auf die Leberzellen ein, deren „trübe" Schwellung eine Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit des Organes und mässigen Icterus bewirkte. Den letzteren möchte ich wegen der palpabeln Veränderungen der Leber und der im Harn nachweisbaren Gallenbestandtheile als hepatogenen ansprechen. Die Schwellung der Leberzellen kann sehr wohl zur Verlegung kleinerer Gallengänge und damit zum Resorptionsicterus führen, dessen Entstehung durch Schwellung des interstitiellen Gewebes und Veränderungen des Epithels der feinsten Gallengänge noch begünstigt würde. Wie in den Nieren, so müssen auch in der Leber die anatomischen Veränderungen nicht sehr hochgradige und einer raschen Rückbildung fähige gewesen sein. Trotzdem dürften dieselben doch nur als eine Vorstufe jener parenchymatösen Degeneration zu betrachten sein, welche in ihren höheren Graden zu dem Bilde der acuten gelben Leberatrophie, des Icterus gravis, führt. In der That scheint es mir sehr möglich, dass bei intensiverer Einwirkung derselben specifischen Schädlichkeit Fälle, die den meinigen in ätiologischer Hinsicht gleichwerthig sind und ebenso wie die meinigen beginnen, späterhin unter dem Bilde der acuten gelben Leberatrophie tödtlich verlaufen. Aber auch dann würde es

sich aus den früher angegebenen Gründen nicht um eine primäre, idiopathische, sondern um eine secundäre, zu einer acuten Infectionskrankheit hinzugetretene acute gelbe Leberatrophie handeln.

Was nun die specielle Art der unseren Fällen zu Grunde liegenden Infection betrifft, so boten dieselben in rein symptomatologischer Hinsicht die grösste Uebereinstimmung mit Griesinger's biliösem Typhoid, und man könnte sie vom rein symptomatologischen Standpunkte aus als „einheimisches biliöses Typhoid" bezeichnen. Indessen hat, wie oben bereits erwähnt, Griesinger's biliöses Typhoid nichts mit dem Abdominaltyphus zu thun, sondern es steht der Febris recurrens nahe. Das sporadische Vorkommen des Griesinger'schen biliösen Typhoids ist nicht bekannt und auch Allem nach nicht wahrscheinlich.

Es ist aber auch sehr wohl möglich, dass es sich in unseren Fällen um biliöses Typhoid in anderem, der Bedeutung des Wortes Typhoid entsprechenderem Sinne gehandelt hat, nämlich um Abdominaltyphus mit Icterus und Nephritis. Der Gang des Fiebers stimmt völlig mit demjenigen vieler Abortivtyphen überein. Nephritis sowohl als Icterus können, jede dieser Complicationen für sich, bei abortiven Formen vorkommen. Aber das gleichzeitige frühzeitige Auftreten von Icterus und Nephritis bei Abortivtyphus ist von keinem Schriftsteller erwähnt, und ich räume bereitwillig ein, dass es etwas Gezwungenes hat, gerade bei leichter Infection mit typhösem Gifte eine so hochgradige Einwirkung des letzeren auf Leber und Nieren anzunehmen. Aber dass es sich in meinen Fällen nicht um Abortivtyphen gehandelt habe, kann ebensowenig bewiesen werden als das Gegentheil. Würde man die Fälle zum Abdominaltyphus rechnen, so würde ich sie am liebsten als Abortivtyphus mit Icterus und Nephritis bezeichnen.

Wer sich mit den Benennungen „Nephrotyphus" oder „renale Form des Typhus" zu befreunden vermag, könnte meine Fälle diesen „Formen" als „biliösen Nephrotyphus" oder „biliös-renale Form des Typhus" gegenüberstellen.

Vorläufig halte ich aber auch die andere Auffassung für durchaus berechtigt, dass es sich um einen Morbus sui generis, um eine bisher nicht geschilderte, eigenartige, auf einer noch unbekannten specifischen Ursache beruhende Erkrankung handelte, deren Entwicklung vielleicht durch gewisse klimatische Einflüsse (Sommerhitze?) begünstigt wird. Als Eingangspforte, durch welche sich die Invasion vollzieht, darf man vielleicht aus dem Grunde den Darm betrachten, weil in 3 Fällen Durchfälle zu den initialen Symptomen gehörten.

Die Entscheidung dieser Fragen wird hoffentlich die Zukunft bringen. Vorläufig habe ich die für die speciellere Natur der Krankheit nichts präjudicirende in der Ueberschrift gebrauchte Bezeichnung gewählt und der Verlockung widerstanden, einen neuen Namen in die Pathologie einzuführen.

Der Zweck dieser, wie ich mir wohl bewusst bin, nach manchen Seiten lückenhaften Mittheilung ist erreicht, wenn es mir gelungen ist, die Aufmerksamkeit auf die interessante Erkrankung zu lenken, und ein so genaues Signalement derselben zu liefern, dass sie, wo sie auch auftaucht, erkannt und zur Feststellung ihrer Identität weiter verfolgt werden kann.

